Ueber Ponslaesionen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Sebastian Wandinger,
approb. Arzt aus Buchbach.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. WOLF & SOHN.

Ueber Ponslaesionen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Sebastian Wandinger,
approb. Arzt aus Buchbach.

ACAD.
LUGD. BAT.
BIBL.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. WOLF & SOHN.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Ritter von Bauer.

Seinen lieben Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552325_0077

Herdläsionen in dem Pons kommen nicht sehr häufig vor. Sie werden meist hervorgerufen durch Blutungen, encephalitische Prozesse, Thrombose und Embolie, zuweilen auch durch Tumoren. Das typische Krankheitsbild mit den symptomreichen Folgen, ist wohl die Ursache, dass die Pathologie der Brückenherde schon verhältnismässig früh Gegenstand sorgfältiger Untersuchungen wurde. Jedenfalls sind wir über die Lokalisation von nur wenig Hirnregionen so gut orientiert wie von der Brücke.

Die Lokaldiagnose auf eine Brückenerkrankung kann unter Berücksichtigung der topographischen Verhältnisse mitunter leicht sein, manchmal jedoch ist sie schwierig, was sich aus der Verschiedenheit der Anordnung der anatomischen Verhältnisse, der Gestaltung und Grösse der Herde erklärt.

Pathognomonisch ist die Hemiplegia alternans, d. h. eine gleichzeitige Lähmung der Extremitäten der einen und der Innervationsgebiete gewisser Hirnnerven auf der andern Körperseite. Schon Gulter 1859, welcher nach dem Vorgang von Millard (1856) die Lähmungen zuerst genau studierte, hat auf Grund seiner Beobachtungen als Sitz derselben die untere der Medulla oblongata zugekehrte Hälfte der Brücke bezeichnet.

Brown-Sequard erklärt sich diese Erscheinung aus folgender Betrachtung. Der Weg aller Nerven, die sich im Gesicht oder dem Rumpf und den Gliedern verzweigen, geht durch den Pons, welcher zwischen der Peripherie und dem Zentrum die Verbindung herstellt. Die Nerven für Rumpf

und Glieder resp. auch Hals und einen Teil des Kopfes kreuzen sich nicht im Pons, sondern die motorischen in der Medulla oblongata, die sensiblen vermutlich im Rückenmark. Die des Gesichts dagegen wahrscheinlich in dem untern, der Med. obl. benachbarten Teile der Brücke. Sitzt nun der Herd in der oberen Ponshälfte, so werden die Extremitäten und Rumpfnerven, welche also nicht gekreuzt sind, eventuell auch die Gehirnnerven, wie Facialis, Trigeminus und abducens, die von ihrem zentralen Ursprung zum Pons ziehen, sich also auch noch nicht gekreuzt haben, verletzt werden; wir erhalten also eine motorische-sensible Lähmung auf der gegenüberliegenden Seite des Herdes; sitzt dagegen der Herd in dem untern Teile der Brücke, wo sich die genannten Hirnnerven schon gekreuzt haben, so resultiert daraus eine Hemiplegia alternans.

In sehr seltenen Fällen hat man neben der einseitigen Extremitätenlähmung, wenn sich der Herd zum Beispiel an der Kreuzungsstelle des N. facialis befand, den Facialis doppelseitig affiziert gefunden. Die Erklärung bietet bei bilateralen Ponserkrankungen keine Schwierigkeit; jedoch schwieriger ist die Auffassung bei einseitigem Sitze des Herdes; diese ist teils aus der Annäherung des Herdes an die Raphe und die Kreuzungsstellen der zentralen Fascialisfaserung daselbst, teils wohl auch aus der Mitbeteiligung der Facialiskerne und der von ihnen hervortretenden peripheren Wurzelbündeln zu erklären. Auch können bei Ponsaffektionen der Occulomotorius mitergriffen werden. Ob die Kreuzung dieser Hirnnerven eine vollständige ist, ist nicht mit Sicherheit anzunehmen; wenigstens spricht gegen eine vollständige Kreuzung die Thatsache, dass bei zentralen Läsionen des Facialis die zu den M. orbicularis palpebrarum, corrugator und frontalis gehenden Zweige sollten mitbetroffen werden, was bei Herden im Pons in der Regel der Fall ist. Ferner

kommt den letzteren die Eigentümlichkeit zu einer Herabsetzung der Erregbarkeit durch den faradischen Strom sowohl bei direkter als indirekter Reizung und einer geringen Erhöhung durch den galvanischen Strom. Diese Erregbarkeitsveränderungen, auf deren Vorkommen bei Brückenaffektionen M. Rosenthal[1]) aufmerksam gemacht hat, sind bereits einige Male in ganz gleicher oder nahezu gleicher Weise auch von anderen beobachtet worden (so von Duchek, Pekina, Leyden, Wernicke); ausser der pathognomonischen Form kann bei Ponserkrankungen auch die gewöhnliche Form der Hemiplegia mit gleichzeitiger Facialislähmung zur Beobachtung kommen, so bald die Läsion in den vordern Abschnitt der Brücke gelegen ist. Eine Unterscheidung der so entstandenen Hemiplegie (Roudet) von Erkrankung im Grosshirn ist nur möglich, wenn andere Brückensymptome, nämlich Lähmung des Trigeminus des Abducens oder Hypoglossus vorhanden sind.

Seeligmüller[2]) beobachtete einen eigentümlichen Fall. Ein 60jähriger früher syphilitischer Mann aus einer mit Apoplexie behafteten Töpferfamilie wurde Mitte April 1875 von einer Parese der linken untern Extremität befallen; litt seit anfangs August bis Ende Dezember 1879 an Parese der untern Facialiszweige ebenfalls linkerseits; Mitte August 1880 erwachte er früh im Bett mit linksseitiger totaler Hemiplegie ohne Lähmung des Facialis und Hypoglossus, seit Mitte Oktober linksseitige Occulomotoriuslähmung; acht Tage später besteht Deviation beider Augen nach links, anfangs November Schlucklähmung, Mitte des Monats Exitus.

Die Sektion ergab zwei apoplektische Cysten von Linsen- bis Erbsengrösse, eine im vordern, die andere im hintern Abschnitte der rechten Rückenhälfte.

---

[1]) Wiener med. Halle 1861. Nr. 6—9.

[2]) Seeligmüller, Lehrbuch für Nervenkrankheiten.

Dass bei Brückenerkrankung die Lähmung sich ausschliesslich nur auf die Extremitäten bezieht, ist ausserordentlich selten, und Bernhardt[1]) citiert von Ponstumoren nur einen einzigen derartigen Fall. Dagegen war das zweite Zeichen einer Brückenläsion, die Deviation beider Augen nach links vorhanden, ein Symptom, das schon oft auftritt, noch ehe anderweitige Folgeerscheinungen einer Ponsaffektion sich bemerkbar machen.

In ganz seltenen Fällen kann auch die Lähmung der Hirnnerven wie der Extremitäten fehlen, dies war z. B. in einer Beobachtung von Wernicke der Fall, wo der Tumor vorwiegend nach der ventrikulären Oberfläche des Pons hingelagert war.

Doppelseitige Hemiplegieen, die man theoretisch bei Brückenerkrankungen besonders häufig erwarten sollte, finden in Wirklichkeit höchst selten statt; ja man vermisst sie gewöhnlich selbst bei ganz umfangreichen Blutungen; es ist dies wohl darauf zurückzuführen, dass die beiden Pyramidenbahnen in der Brücke nicht nur ziemlich weit auseinander liegen und ihre gesonderten Gefässbezirke besitzen, sondern auch, dass sie durch Quer- und Schrägfasern derart auseinander gehalten werden.

Hughlings Jakson beobachtete in einem Falle, dass das Bein total gelähmt, der Arm nur sehr wenig, und Juedell berichtet, dass es sich auch umgekehrt verhalten könne.

Neben der pathognomonischen Hemiplegia alternans, abgesehen von den selteneren Formen der motorischen Lähmungen an den Extremitäten, gilt besonders für eine frische Ponsblutung eine rasch sich entwickelnde alternierende Facialis- und Abducenslähmung charakteristisch. Tritt sie ganz plötzlich auf nach einer apoplektischen Attaque, so darf man mit ziemlicher Sicherheit auf eine Blutung in der Brücke schliessen. Auch eine rasch eintretende Myosis der Pupillen, eine Erscheinung, die bei Blutergüssen in der Nähe der Augenmuskelnervenkerne

[1]) Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwulste. 1881.

ziemlich regelmässig auftritt und mitunter in einer Weise, dass man den Zustand des Patienten mit einer Opiumvergiftung verwechseln kann, kommt bei der Diagnose speziell einer Ponsblutung in Betracht.

Eine grössere lokaldiagnostische Bedeutung kommt ferner der mit der Hemiplegie oft verknüpften conjugierten Seitwärtsablenkung der Augen zu, deren Genese noch einer befriedigenden Erklärung harrt. Gewöhnlich betrifft dieselbe die Rechtsdreher, wenn die linke Körperhälfte in einem Krampfzustande sich befindet, und die Linksdreher, wenn die linke Seite hemiplegisch ist; mit andern Worten, es handelt sich, wie schon Prévost hervorgehoben hatte, genau um das umgekehrte Verhalten wie bei den Herden in den Grosshirnhemisphären.

Der Kranke ist nicht im stande, seine Augen über die Mittellinie zu bewegen, der mittlere Rectus externus auf der Seite des Herdsitzes ist gelähmt und zugleich kann der Rectus internus des andern Auges nicht in Thätigkeit gesetzt werden. Schon im Jahre 1858 hatte A. Foville[1]) über die bei einseitigen Brückenherden vorkommende Lähmung der associierten Seitwärtsbewegung der Bulbi aufmerksam gemacht und diese Erscheinung mit der Annahme eines pontinen Zentrums für die Lateralbewegungen der Bulbi erklärt. Die Annahme Fovilles, dass für die associierte Seitwärtsbewegung der Augen dem mittleren Rectus externus des einen und Rectus internus des andern ein gemeinsames Zentrum im Abducenskerne oder in seiner Nähe zu suchen sei, wurde später von einer Reihe von Forschern, wie Prévost,[2]) Féréol, Désnos, Graux, Eichhorst und namentlich Wernicke 1876 dargethan. Diese Beobachtungen von

[1]) Foville, Gazette hebdomadaire 1859.

[2]) Prévost l. c. p. 69; Féréol, Bulletins de la soc. med. des hospitaux 1873; Désnos, Bulletins de la soc. med. des hospitaux 1873; Graux, De la paralysie du moteur oculaire interne etc. Thèse, Paris 1878. Eichhorst, Charité-Analen 1874.

Wernicke findet man bis zum Jahre 1881 zusammengestellt bei Hunnius: Zur Symptomatologie der Brückenerkrankung. Bonn 1881. Spätere Beobachtungen haben mitgeteilt Mills[1]), Hirschberg u. a. Im allgemeinen neigt man sich der Ansicht von Graux zu, dass der Kern selbst dieses „Zentrum" in sich schliesse.

Adamick stellte die Lehre auf, das Zentrum für die Seitwärtsbewegung der Augen sei in den gleichseitigen Vierhügeln zu suchen. In diesem Falle müsste man eine Leitungsunterbrechung zwischen den motorischen Kernen und der zu ihnen führenden centralen Bahn annehmen. Dies dürfte jedoch nicht der Fall sein, denn in den meisten zur Obduktion kommenden Fällen von Brückenläsion mit conjugierter Deviation ist eine Läsion der Vierhügeln nicht wahrzunehmen.

Die Erklärung, dass mit der Zerstörung des Abducenskernes, die eine Lähmung des mittleren Rectus externus zur Folge hat, auch eine Lähmung im Rectus internus der andern Seite eintritt, ist darin zu suchen, dass vom Abducenskern und seiner peripherischen Fasern eine Verbindung zum Occulomotorius besteht und, wenn diese getroffen wird, dass dann auch notwendigerweise eine Läsion des Occulomotorius und mithin eine Lähmung des Rectus internus, der bekanntlich vom Occulomotorius versorgt wird, eintreten muss.

Eine noch grössere Bedeutung als der sogenannten conjugierten Deviation kommt den damit verwandten associierten Bewegungsstörungen der Augen bei Herderkrankungen in der Brücke zu. Bei einseitigen Brückenherden sieht man, wenn die Läsion ihren Sitz in den tieferen Abschnitten hat, beide homogene Seitwärtswender, d. h. also den Abducens der einen und den Rectus internus der anderen Seite mitergriffen, dabei besteht eine Differenz in dem Grad der Affektion, während

[1]) Mills Journal of Mental and nervous diseases 1881. S. 740. Hirschberg Neurologisches Centralblatt von Mendel 1882.

der Abducens bei der Prüfung keine Beweglichkeit verrät, kann sich der Rectus internus, wenn er allein geprüft wird, etwas bewegen. Féréol[1]) teilt uns einen Fall mit, bei welchem das dem Brückenherde entgegen gesetzte von der Abducenslähmung nicht getroffene Auge bei Verdeckung des andern vollkommen horizontal nach einwärts bewegt werden konnte: auch die Convergenzstellung gelang alsdann. Und ähnlich war es in dem von Poulin[2]) mitgeteilten Fall von conjugierter Lähmung des rechten mittleren Rectus externus und und linken Rectus internus. Bei Verschluss des rechten Auges konnte das linke alle Bewegungen frei ausführen, während wieder von andern Autoren wie Wernicke, Bernhardt[3]) mitgeteilt wird, dass bei einer rechtseitigen Brückenaffektion auch das linke Auge für sich allein nicht bewegt werden konnte.

Wenig aufgeklärt ist noch die Erscheinung in den von Féréol und Paulin mitgeteilten Fällen.

Nicht selten sind auch Störungen der Sprache, und Leyden[4]) hat die Sprachstörung, die bei Erkrankungen des Pons und der Medulla oblongata auftritt und für diese charakteristisch ist, als Anarthrie bezeichnet, die Sprache ist mehr oder weniger unartikuliert. Diese Erscheinung, die von der Parese des Hypoglossus abhängt, ist allerdings von der Aphasie zu unterscheiden. Neuerdings hat Weber[5]) einen Fall beschrieben, bei dem nicht nur Artikulationsstörungen, sondern auch Aphasie vorhanden war, obwohl keine anatomischen Veränderungen in dem sogenannten Brocasischen Sprachzentrum vorlagen. Derartige Fälle gehören

---

[1]) Féréol Union medicale 1873. Nr. 44.

[2]) Poulin, Prosqués med. 188'). Nr. 10.

[3]) Bernhardt, Beiträge zur Symtomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881. S. 203—204.

[4]) Leyden, Berl. klin. Wochenschrift 1876. Nr. 7 ff.

[5]) Weber, l. c. Brit. med. Journ. 1877.

wohl zu den seltensten Ausnahmen und entziehen sich vorläufig jeder Erklärung. Die Sprachstörung beruht auf einer Hypoglossusparalyse. Schiff[1]) sagt: Strecken die Kranken die Zunge heraus, so zeigt die Spitze derselben eine deutliche Abweichung nach der gelähmten Seite. Dieses Verhalten beruht auf der Parese des einen mittleren Genioglossus. Durch die Wirkung der beiden Genioglossi wird die Zunge gewissermassen nach vorn geschoben. Überwiegt dieses Schieben auf der einen (gesunden) Seite, so wird die Spitze nach der andern (kranken) Seite hinübergeschoben.

Schwieriger möchte es sein, immer den Grund für die Lähmung der motorischen Zungennerven aufzufinden. Brown Sequarde sagt, die Sprachstörung trete bei Blutung in der Brücke dann besonders hervor, wenn der Herd in den untern (bulbären) Schichten seinen Sitz hätte. Allein Judell beschreibt einen Fall, wo — ohne nachweisbare Facialislähmung — bedeutende Anarthrie mit Abweichung nach rechts vorhanden war, und doch fand man bei der Sektion zwei Cysten ganz nahe dem Hirnstiel. Dann hat man bei Brückenherden bald gekreuzte, bald ungekreuzte Zungenlähmung beobachtet. Dieser Unterschied scheint davon abzuhängen, ob der Herd mehr in dem vordern (hirnwärts gelegenen) oder mehr in dem hintern Brückenabschnitt sich findet; im ersteren Falle scheint die gekreuzte Hypoglossuslähmung die Regel zu sein, woraus wohl hervorgeht, dass die Faserkreuzung in diesem Abschnitt schon vollendet ist. Eine genaue Erklärung, wie es sich im zweiten Falle verhält, lässt sich nicht mit Bestimmtheit geben; denn meist sind die Erscheinungen bei Herdläsionen im hintern Brückenabschnitt so schwere, dass eine genaue Prüfung überhaupt unmöglich ist. Soviel ist jedoch sicher, dass, wenn der Hypoglossuskern ganz oder zum grössten Teil zerstört ist, eine gleichseitige Zungenlähmung besteht.

[1]) Schiff, Lehrbuch der Physiologie. 1858—59. S. 423.

Man hat dann wieder Fälle gesehen, wo zwar eine mangelhafte Artikulation bei Paralyse des Facialis bestand, die Zunge aber beweglich ist, und der Herd dennoch die ganze Brückenhälfte einnahm (Romberg u. a). In diesem Falle muss doch der Sprachstörung eine andere Ursache als Hypoglossuslähmung zu Grunde liegen, hier scheint dieselbe auf Lähmung der von Facialis versorgten Muskeln zu beruhen, nämlich Sphincter oris, Stylohyoideus und hinterer Bauch des Biventer, zuweilen dürfte sie aber doch als Lähmung des Hypoglossus aufzufassen sein, indem der Herd einen Druck auf Olive und Pyramide, zwischen denen derselbe entspringt, ausübt.

Eine sehr häufige Erscheinung ist bei Brückenläsionen eine Erschwerung oder Sistierung der Schlingbewegung und scheint nur dann nicht vorzukommen, wenn der Herd nahe dem Hirnschenkel ist. Auch da dürfte es sich bald um eine gekreuzte, bald um eine direkte Lähmung handeln.

Als auf ein besonders charakteristisches Smyptom für Ponsblutungen hat man früher auf die konvulsiven Erscheinungen hingewiesen. Namentlich war es Nothnagel, der in den Pons ein reflektorisches Krampfcentrum verlegte und das Auftreten allgemeiner Konvulsionen beim Eintritt eines apoplektischen Insultes als ein Wahrscheinlichkeitszeichen für den Sitz des Herdes in der Brücke bezeichnet. Kussmaul und Tenner legten den Ausgangspunkt der allgemeinen Konvulsionen in den zwischen Rückenmark und Hirnschenkel gelegenen Hirnteilen, also im Pons und Medulla obl. Brown-Sequard und Schiff sind zu analogen Ergebnissen gekommen. Nothnagel hat dann gezeigt, dass das von ihm sogenannte „Krampfzentrum“, d. h. diejenige umschriebene Stelle, von der aus die gesamte willkürliche Körpermuskulatur auf dem Wege der reflektorischen Erregung in tonische und klonische Krämpfe versetzt werden kann, beim Kaninchen im Pons zu

suchen sei. Und Heubel hat ein analog gelegenes umschriebenes Krampfcentrum auch bei Kaltblütern (Frosch) nachgewiesen. Die Form der Konvulsionen kann sehr verschieden sein, bald bestehen sie in leichten Zuckungen der Gesichtsmuskeln (Guéniot) oder einzelner Glieder (Fronmüller) in heftigem Tremor (Ogle), häufiger aber in epileptiformen Anfällen. Eine Reihe von noch andern Autoren bestätigen Nothnagels These dadurch, dass sie in den meisten von ihnen beobachteten Fällen von Ponsblutungen diese Konvulsionen haben auftreten sehen. In neuerer Zeit sind jedoch Fälle beschrieben worden, wie von Kohn, Luce und Struppler, die das Auftreten von solchen Krämpfen nicht beobachten konnten. So fehlen in den beiden von Kohn[1]) mitgeteilten Fällen die epileptiformen Krämpfe.

Beide Male war nur die Hälfte des ventralen Brückenteils in der Pyramidenbahn geschädigt, und zwar im ersten Falle durch eine Flachblutung, die zu einer gekreuzten Extremitäten- und Hypoglossuslähmung geführt hatte, im zweiten Teil durch multiple Capillarblutungen neben einem Erweichungsherd im vorderen Teil der Brücke.

Luce[2]) konnte unter 18 Fällen in der Litteratur nur einmal Konvulsionen verzeichnet finden. Luce gibt zu, dass Brückenblutungen epileptiforme Krämpfe hervorrufen können, indem der Reiz durch Vermittlung der Brückenganglienzellen auf dem Wege der Crura cerebelli ad pontem auf das Rückenmark übertragen wird. Als Krampfzentrum im Sinne Nothnagels fasst Luce die Brückenganglienzellen nicht auf, hält sie vielmehr für intermediäre Neurone, welche in die motorische Bahn eingeschaltet sind und der Übertragung komplizierter Bewegungsmechanismen vom Grosshirn auf das Kleinhirn dienen und nur infolge ihrer topographischen Lage

[1]) Kohn, Med. klin. Wochenschrift 20. 1901.

[2]) Luce, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XV.

durch den Reiz einer Blutung allgemeine Krämpfe veranlassen können. Auch in dem von Struppler berichteten Falle waren keine allgemeinen Epilepsieen nachzuweisen.

Auch ist noch unentschieden, durch die Zerstörung welcher Teile im Pons die Krämpfe zu stande kommen sollten. Auf Grund pathologischer und experimenteller Beobachtungen hat man sich geneigt gezeigt, der Formatio reticularis, anderer Autoren wieder dem ventralen Ponsabschnitt die konvulsiven Krämpfe einzuräumen. Soviel ist sicher, dass zur Erzeugung von allgemeinen Konvulsionen die Rückwirkung der Cortex unerlässlich ist und zur Fortsetzung der einmal begonnenen Krämpfe sind nicht nur corticale, sondern auch infracorticale Zentren notwendig.

Zum Schlusse von den Motilitätsstörungen wäre auch noch die Ataxie zu erwähnen.

Nach Leyden[1]) soll dieselbe bei den verschiedenen Affektionen der Brücke auftreten, und er citiert daselbst einen Fall, bei dem die Bewegungen exquisit ataktisch waren, so dass Patient z. B. den Löffel am Munde vorbeiführte etc. Die Autopsie ergab einen kleinen embolischen Herd im Zentrum des Pons. Ebenso wurde öfters Ataxie bei Tumoren des Pons beobachtet (Ladanie). Nach den von Kahler und Pic, Senator, Meyer u. a. veröffentlichten Fällen wären Erkrankungen des hinteren Teiles der Brücke, der Schleife und der Formatio reticularis der Medulla oblongata im stande, Ataxie hervorzurufen. Ferner bemerkte Leyden bei einem Patienten die Neigung, beim Gehen nach der rechten Seite hinüberzufallen. Diese Erscheinung erinnert an die Versuche von Magendie[2]) und Flouvers, nach denen bei

---

[1]) Klinik, Rückenmarkskrankheiten, pag. 264.

[2]) Le coers sur les functions et les malades de système neuveux, T. I, pag. 189, 280.

Verletzung eines Seitenteils des Pons, eines Brückenschenkels Rotationsbewegungen auftreten.

Von der Prager medizinischen Klinik wird ein ähnlicher Fall, wie von Leyden, von Dr. Leo Schwarz berichtet. Ein 35jähriger Landmann erkrankte plötzlich mit Schwindel nach körperlicher Anstrengung. Neben wechselseitiger partieller Hemianästhesie, rechtsseitiger Abducens und linksseitiger Facialisparese bestand cerebellare Ataxie mit der Neigung, nach rechts zu fallen. Nach Monakow braucht diese Ataxie nicht als Einwirkung auf das Kleinhirn gedeutet werden, denn die Ataxie kann, wenn auch selten, bei Brückenläsion beobachtet werden.

Die bei Brückenaffektionen vorkommenden Motilitätsstörungen dürften so ziemlich erschöpft sein, und deshalb dürfte es angezeigt sein, uns den Störungen der Sensibilität zuzuwenden.

Anästhesien gelten für ein wichtiges Symptom der Ponsherde, sie sind aber keineswegs konstant und variieren sowohl dem Grad wie der Ausbreitung nach und auch bezüglich der Coincidenz mit motorischer Paralyse. Mehrere in der Litteratur mitgeteilte Fälle mögen ein Bild von den verschiedenen Möglichkeiten geben. So hat Brown-Sequard eine Reihe von Fällen, wo hochgradige Anästhesie der entgegengesetzten Körperhälfte zusammen mit motorischer Paralyse vorhanden war, zusammengestellt. Auch die Sensibilitätslähmung kann alternierend sein. Dieselbe besteht darin, dass die Abstumpfung der Gesichtshälfte auf der Seite der Läsion, die Anästhesie des Armes und Beines aber auf der gegenüberliegenden sich zeigt. Derartige Sensibilitätsstörungen sind für eine Affektion im untern Teil der Brücke charakteristisch, aber nur dann, wenn die Formatio reticularis oder auch das ganze Areal der Schleifenschicht durchbrochen wird (Kahler und Pick, Meyer u. a.).

Ein solcher Fall von Hemianaesthesia alternans findet sich beschrieben in Schmids Jahrbuch (von 1899, Band 264). Eine 64 Jahre alte Frau erkrankte plötzlich apoplektiform ohne Bewusstseinverlust. Lähmung trat nicht ein, jedoch eigentümlich verteilte Empfindungsstörung in der linken Gesichtshälfte und im rechten Bein. Der Berichterstatter nimmt als Ursache der Krankheit eine Blutung oder einen Erweichungsherd in der Haube der Brücke an. Ein gleicher Fall findet sich, wie schon einmal erwähnt, in einer Mitteilung von Schwarz aus der Prager medizinischen Klinik.

Während Hallopeau und Ferrier[1]) die wechselständige Hemianästhesie als das Gewöhnliche bei Ponsaffektionen hinstellen, dürfte dasselbe doch nicht ganz zutreffend sein, denn das Verhalten in Bezug auf die Gesichtsempfindung ist nicht so konstant. Conty hat diese Behauptung widerlegt und in einer Reihe von Beobachtungen gezeigt, dass diese alternierende Hemianästhesie nur eintrete, wenn der Sitz des Herdes ein lateraler, in den seitlichen, nach aussen gelegenen Abschnitten der Brücke (resp. Hirnschenkels) ist. Nach X. Jakson ist diese Sensibilitätsstörung immer mit einer alternierenden motorischen Lähmung verbunden; Leyden jedoch berichtet in einem Falle, dass sich letztere vollständig zurückbilden könne.

Während also bei Ponserkrankungen öfters der Trigeminus ebenso wie der Facialis und der Abducens auf der Seite des Herdes betroffen werden, so dass hier eine ausgesprochene Anästhesie besteht, so sind auch Fälle beobachtet worden, wo statt der Anästhesie eine Hyperästhesie des Trigeminusgebietes vorhanden war. Dies lässt sich wohl nur dadurch erklären, dass der sogenannte sensible Trigeminuskern und die grosse aufsteigende Trigeminuswurzel noch erhalten, aber

[1]) Les paralysies bulbaires. These Paris. — The functions of the Brain 1876.

schon in der Peripherie des Herdes herangezogen und so der reaktiven Entzündung anheimfielen, welche immer in der Nähe von apoplektischen Herden auftreten. Solche Fälle von Hyperästhesien des Gesichtes gleichzeitig mit dem Sitz des Herdes im Pons sind selten.

Conty[1]) in seiner Monographie hat nur zwei ähnliche Beobachtungen. Ferner ist es auch möglich, dass bei einem z. B. links sitzenden Herde der Brücke eine isolierte rechtsseitige Trigeminusparese zu stande kommen kann. Wernicke berichtet von einem solchen Fall.

Häufig ist dann auch in den gelähmten Partien die Aufhebung der Temperaturempfindung, wie auch der Schmerzempfindung und keineswegs auffallend, da diese Störungen, wie Wernicke in seinem Lehrbuch über Gehirnkrankheiten darthut, meist Hand in Hand gehen. Ebenso ist, wie Conty aus einer zahlreichen Statistik den Schluss gezogen, in den anästhetischen Körperteilen die Temperatur etwas gesunken. Diese Temperaturerniedrigung ist jedoch abhängig zu machen von einer Beteiligung des vasomotorischen Zentrums, das nach Dittmar[2]) in der Gegend des Facialisaustrittes liegen soll. Dass eine Veränderung in der Körperwärme eintreten kann, ist leicht ersichtlich, da in den Hirnschenkel durch den Pons auch vasomotorische Nerven ziehen. Nach Brown-Sequard ist dieselbe auf der gelähmten Körperseite vermindert, auf der gegenüberliegenden etwas gesteigert, jedoch nur bei Reizung des Pons und der Medulla oblongata. Nach Blutungen in die Brücke und das verlängerte Mark gehört es nicht zu den Seltenheiten, dass alsbald Fieber auftritt. Nach Bourneville kann Blutung in diese Hirnteile von sofortigem Fieber von 39,0—40,5° begleitet sein,

---

[1]) Etude clinique sur anésthés. les ot hyperesthesiés d'origine mèsocéphalique.

[2]) Berichte der sächs. Gesellschaft der Wiss. Math. Klasse 1873, p. 449.

was allerdings meist von schlimmer prognostischer Bedeutung ist. Auch Gowers will bei einer Hämorrhagie in die Brücke und dem verlängerten Mark eine Steigerung der Temperatur bis auf 40 und 41° innerhalb einer Stunde bemerkt haben. Derartige ausserordentliche Temperatursteigerungen weisen wohl auf ein Betroffensein des vasomotorischen Zentrums hin.

Eine sehr häufige Erscheinung bei Ponsblutungen sind die Respirationsstörungen. Dieselben treten fast konstant auf, selbst bei ziemlich geringen Herden. Da die Blutung so häufig plötzlich auftritt und oft eine ziemliche Grösse erreicht, sowie auch nicht selten in den IV. Ventrikel erfolgt, so liegt die Erklärung nahe, dass durch direkten oder fortgepflanzten Druck auf das benachbarte Respirationszentrum eine Störung derselben bedingt sei. Infolge des Druckes kann aber dem Zentrum nicht mehr so viel Blut und somit auch nicht so viel Sauerstoff zugeführt werden, weshalb eine Kohlensäureüberladung eintritt, die eine Verlangsamung der Respiration zu Folge hat und sich in dem klinischen Bilde der Dyspnoë zeigt. Neben der Dyspnoë ist auch oft ein bedeutender Stertor vorhanden, und von eirigen, wie Cruveilhier, Bourneville, Leyden u. a., wurde auch das Cheyne-Stokes Atmungsphänomen beobachtet. In selteneren Fällen wurde dagegen eine bedeutende Atmungsfrequenz wahrgenommen. So berichtet Möller von einem Fall, wo die Kranke 44 Atemzüge in einer Minute machte. Diese Beschleunigung der Atmung ist in einer Vagusparalyse zu suchen. Diese häufig eintretenden Respirationsstörungen lassen schon die Gefährlichkeit einer Ponsblutung erkennen, denn es genügen verhältnismässig geringe Prozesse, um ein so lebenswichtiges Zentrum dauernd zum Stillstand zu bringen. Es mag daher nicht auffallend sein, wenn gerade bei Ponsblutungen der Tod so rasch eintritt. Es sind Fälle bekannt,

in denen derselbe schon 2—3 Stunden nach dem Anfall eintrat, und zwar bei Herden, die durchaus nicht umfangreich waren. In einem von Mesnet beschriebenen Falle hatte die Blutung keine grössere Ausdehnung als die einer Erbse. Wenn der Druck auf das verlängerte Mark bei Ponsblutungen an dem tödlichen Ausgang häufig nicht unschuldig ist, so kann derselbe bei kleinen Herden unmöglich die Intensität erreichen, dass die Funktionsfähigkeit der Medulla oblongata durch diese in Frage gestellt werde. Wahrscheinlich handelt es sich in solchen Fällen um auf reflektorischem Wege erzeugte Lähmungen lebenswichtiger Zentren. Wie häufig übrigens und wie rasch der Tod bei Ponsblutung eintreten kann, geht aus der Zusammenstellung von Bode hervor, welcher unter 78 Fällen von Ponsblutungen 46 letale Fälle konstatieren konnte und darunter solche, in denen der Tod innerhalb 24 Stunden eintrat.

Sehr häufig findet man bei Ponsblutungen, wie auch bei anderen Hämorrhagien in andere Gehirnauschnitte, Veränderungen in den Lungen. Ein sehr häufiger Befund ist Pneumonie. Dass gewisse Beziehungen zwischen Gehirnblutung und Erkrankung der Lunge bestehen, geht aus den experimentellen Untersuchungen von Brown-Sequard hervor, welcher nach Hirnverletzung, vor allem nach Durchschneidung der Brücke und des Pedunculus bei Tieren (Meerschweinchen), häufig Tod durch Pneumonie konstatieren konnte. Nach Läsionen in der Gegend der Kleinhirnschenkel, Brücke, will dieser Forscher fast regelmässig kleine Blutungen im Lungengewebe gefunden haben.

Hunius beschrieb in einem Fall von Ponsblutungen mit rechtsseitiger Hemiplegie eigentümliche hämorrhagische Herde in der linken Lunge (in der rechten war croupöse Pneumonie), die ihn an die nojaux apoplectiformes erinnerten. Hunius rechnet diese Blutungen zur Gruppe

der bei Hirnlähmungen vorkommenden vasomotorischen Phänomene.

Die Störungen des Cirkulationsapparates haben dagegen für Ponsblutungen wenig Charakteristisches und können oft bei den schwersten Formen (Mesnet) fehlen. Die von älteren Beobachtern besonders hervorgehobene Pulsverlangsamung als sicheres diagnostisches Zeichen einer Brückenblutung dürfte nicht immer zutreffend sein, da eine Pulsfrequenz fast ebenso häufig angetroffen wird, namentlich vor dem tödlichen Ausgange, beruhend wahrscheinlich auf einer Vagusparalyse.

Was die sekretorischen Störungen anbelangt, so haben dieselben für die Diagnostik von Ponsaffektionen keine Bedeutung. Die einige Male so auffallende Hyperhydrosis, wie sie Judell, Brown u. a. erwähnen, dürfte wohl zum Teil mit der erhöhten Temperatur zusammenhängen und noch durch den Umstand begünstigt werden, dass die gelähmten Glieder beständig in derselben Lage verharren, wodurch der Verdunstung weniger Vorschub geleistet wird. Hierher gehört auch eine reichliche Salivation, die mehr oder weniger da zu sein pflegt, wenn der eine Mundwinkel schlaff herabhängt. Ist dieselbe sehr bedeutend, so dürfte an eine Läsion des im Boden des IV. Ventrikel gelegenen Zentrums für Speichelsekretion gedacht werden.

Selten ist das Auftreten von Zucker im Harn. Es sind nur wenige Fälle bekannt, so von Lionville und Bourneville. Nach Claude Bernad 1859 liegt die für den Zuckerstich geeignete Stelle ganz nahe der Mittellinie zwischen den Ursprüngen der N. vagi und acustici am Boden des IV. Ventrikels. Ein Betroffensein dieses Diabeteszentrum würde demnach eine Zuckerausscheidung zur Folge haben. An derselben Stelle liegt auch das Zentrum für die Hervor-

bringung der Polyurie. Remark[1]) berichtet von einem 46jährigen, an einer Ponsaffektion leidenden Mann, dass er bei demselben eine im Anfange seiner Beobachtung vorhandene Polyurie bis auf 4000 ccm pro die sah. Einen ähnlichen Fall beschreibt Staar,[2]) bei dem starke Polyurie und reichlich Zucker im Urin vorhanden war. Bisweilen kommt auch Albuminurie vor ohne nachweisbare Nierenaffektionen.

In diesen Zügen dürfte somit das Wichtigste von der Symptomatologie der Ponsläsionen dargethan sein, und es sei nun erlaubt, noch einige Fälle aus der Litteratur zu citieren, sowie den erst kürzlich in der zweiten medizinischen Abteilung des hiesigen Krankenhauses l/Isar beobachteten Fall zu veröffentlichen.

Eine 51 Jahre alte Frau[3]) hatte vor drei Wochen einen Anfall von Schwindel, worauf sie bewusstlos zusammenstürzte. Als sie wieder zu sich kam, bestand linksseitige Hemiplegie; die linke Gesichtsseite soll anfangs etwas paretisch gewesen sein, später bestand keine deutliche Ablenkung. Die Zunge wich nach links ab. Hautsensibilität war fast intakt. Bemerkenswert war dagegen Lähmung des Blasendetrusos und Sphincters, infolgedessen sich die Blase bis zum Nabel ausdehnte. Trotz des Fehlens von Sensibilitätsstörungen stellten sich öfters Schmerzen in den paralytischen Extremitäten ein. Nach viermonatlichem Krankenlager erfolgte der Exitus.

Die Sektion ergab in der rechten Hälfte des Pons an der Grenze der Medulla oblongata dicht unter der Oberfläche eine etwa erbsengrosse Cyste mit trübserösem Inhalt.

Bemerkenswert ist in diesem Falle das Fehlen der gekreuzten Lähmung. Es muss daraus geschlossen werden,

---

[1]) Archiv für Psychiatrie. XIII, p. 273.

[2]) A case of alternate hemianalysis with some remarks upon the sew sorg disturbances in diseases of the pons vaolie.

[3]) Rudolf-Stiftung in Wien. Jahrgang 1881

dass die Faserzüge des rechten Facialis tiefer, respektive höher über der unteren Oberfläche des Pons verlaufen und daher bei der Embolie ausser Spiel blieben. Das Fehlen der sensiblen Störung erklärt sich aus dem oberflächlichen Sitz der Erweichung.

Ein zweiter Fall aus derselben Stiftung:

Eine 65jährige Fabrikarbeiterin kam am 29. März 1879 in das Krankenhaus mit der Angabe, dass sie tags vorher plötzlich Übelkeiten verspürt und bald darauf bewusstlos zusammengestürzt sei. Als sie wieder zu sich kam, war das Sprechen sehr erschwert und die linken Extremitäten paralytisch. Die rechte Gesichtshälfte war stark nach links verzogen. Mit der rechtsseitigen Facialislähmung kontrastierte die linksseitige Lähmung der Extremitäten. An derselben fand sich auch Tast- und Schmerzempfindung vermindert. Die Änderung der Empfindung erstreckte sich auf die linke Gesichtsseite. Auch schienen die Bewegungen der Bulbi gestört, besonders nach oben; ferner blieben die Bewegungen des linken Bulbus hinter denen des rechten zurück.

Es bestand somit gekreuzte motorische und linksseitige sensible Lähmung, und dies liess auf eine rechtsseitige Apoplexie des Pons Varoli schliessen, und zwar nach erfolgter Kreuzung der Wurzelfasern in dem Pons. Am 3. April erfolgte der Tod.

Die Sektion ergab in der Hirnarterie starke Atheromatose, nirgends Embolien. Die ganze obere Hälfte des Pons bis dicht unter die Decke des IV. Ventrikels ein von oben nach unten circa 3 cm messender und fast die ganze Breite der Pons einnehmender, frischer, coagulierter Bluterguss. Nach abwärts reicht die Blutung bis zur Medulla oblongata.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass erst in den letzten Tagen sich die Blutung auf die linke Seite des Pons ausbreitete und dass die dadurch entstehende Lähmung unter der allgemeinen Dissolution und dem tiefen Sopor verborgen

blieb. Ursprünglich muss die Blutung überhaupt sehr beschränkt gewesen sein, da sonst die Lähmungen hätten mehr ausgebreitet sein müssen.

Im Anschluss an unser Referat über Ponsläsionen möge noch gestattet sein, einen Fall anzuführen, der in der hiesigen zweiten medizinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. v. Bauer beobachtet wurde.

Th. F., 54 Jahre alt, wurde am 29. März früh morgens 2 Uhr von der Sanitätskolonne ohne jegliche Angabe ins Krankenhaus gebracht.

Von ihrer Mietgeberin war Folgendes zu erfahren:

Patientin kam Freitag Nachmittag aus der Kirche heim und legte sich gleich zu Bett. Wegen eines Briefes, der für sie angekommen, angerufen, bittet sie, einzutreten, weil es ihr schlecht gehe. Sie klagte über Schmerzen in der linken Stirn und Schläfengegend (Gruseln). Sie trinkt Thee mit Rum, erbricht eine geringe Menge davon. Bis jetzt konnte Patientin noch reden. Allmählich aber versagt die Sprache, und sie bedient sich der Finger, um das Stockwerk anzugeben, in der ihr Sohn wohne, dessen Herbeiholen sie auf Befragen durch Kopfnicken wünscht.

Bei der Rückkehr war Patientin in dem Zustand, in dem sie ins Krankenhaus kam.

Sonst ist nur ein mehr oder minder hohes Potatorium zu eruieren, dann, dass sie seit drei Vierteljahren über Magenweh klagt und alle 3—4 Tage Stuhl hat.

Objektiver Befund: Patientin ist von mittlerer Grösse und sehr kräftigem Ernährungszustand. Haut blass, gelb, Gesichtsfarbe etwas gerötet, Schleimhäute und Conjunctiva gering anämisch. Der rechte Schilddrüsenlappen etwas geschwollen. Die Cervical- und Occipitaldrüsen, nicht die Axillar- und Cubitaldrüsen können nicht gefühlt werden, jedoch die Inguinaldrüsen. Auf der rechten Stirnseite eine

narbige Einziehung, die linke Lidspalte etwa auf 3 mm Höhendurchmesser geöffnet.

Thorax: Derselbe ist symmetrisch gebaut, Lungengrenzen vorne rechts etwa unterer Rand der vierten Rippe, links oberer Rand der fünften Rippe, hinten nicht bestimmbar.

Die Atmung ist, soweit bei der beschleunigten Respiration sich bestimmen lässt, grösstenteils vesikulär, aber unrein, etwas rauh, Schall sonor, mit Ausnahme vom rechten Unterlappen, wo der Perkussionsschall gedämpft ist.

Herz: Der Spitzenstoss im vierten Intercostalraum etwa zweifingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie. Figur nach rechts nicht verbreitert, Herztöne, soweit es sich bei dem fast immer sehr beschleunigten Puls bestimmen lässt, unrein. Ein Geräusch nicht mit Bestimmtheit wahrzunehmen.

Puls klein, weich, regelmässig, beschleunigt.

Abdomen: Einige Striae. Milz, soweit sie sich perkussorisch feststellen lässt, nicht vergrössert, nicht palpabel. Von einer Druck- oder Schmerzempfindlichkeit ist bei dem bewusstlosen Zustande nichts zu finden. Es findet sich im Abdomen ein Tumor, der etwa vierfacher Nierengrösse entspricht, beweglich ist; ob adhärent, ist nicht zu unterscheiden.

Nervensystem: Pupillen reagieren prompt, Patellarreflexe gesteigert.

Lähmung sämtlicher vier Extremitäten. Linksseitige Facialislähmung. Scheinbar auch motorische Aphasie.

29. III. Temp. 6 Uhr 38,6, Puls 129, Resp. 60.
8 „ 39,1,
10 „ 39,1,
12 „ 39,8,
2 „ 40,6,

Temp. 4 Uhr 40,5, Puls 144, Resp. 60,
6 „ 40,3,
10 „ 39,2.

Patientin hat sowohl am rechten wie am linken Arm eine schlaffe Lähmung. Pupillen reagieren prompt. Patellarreflexe gesteigert.

Urin wird mittels Katheter entleert. Menge 80 ccm, spezifisches Gewicht 1025. In demselben ist Eiweiss vorhanden. Probe auf Zucker, Indican, Diazo negativ.

30. III. Temp. 2 Uhr 37,6, Puls 144, Resp. 60.
8 „ 39,1,
10 „ 39,7,
12 „ 40,0,
2 „ 40,1,
4 „ 38,7,
6 „ 38,2, Puls 144, Resp. 56.
10 „ 38,0.

Eine auffallende Röte im Gesicht nimmt ab und zu. Beim Schwinden der Röte ist auf der rechten Stirnseite über dem Auge eine narbige Einziehung wahrzunehmen, die Atmung, die anfangs ein Tabakblasen ist, wird allmählich ruhiger.

Auf Anrufen öffnet Patientin die Augen, schliesst sie bald wieder, wobei das linke zurückbleibt.

Über den Extremitäten ist schlaffe Lähmung eingetreten. Linksseitige Facialisparalyse, Sensorium benommen. Oculomotoriusreaktion kann nicht geprüft werden.

31. III. Temp. 2 Uhr 39,4, Puls 120, Resp. 48.
6 „ 39,0,
8 „ 38,0,
10 „ 38,7,
12 „ 38,0,

Temp. 2 Uhr 38,0, Puls 132, Resp. 54.
4 „ 38,2,
6 „ 38,4,
10 „ 39,6.

1. IV. Temp. 2 Uhr 40,4, Puls jagend, Resp. 60.
6 „ 39,8,
8 „ 39,6, über den Extremitäten verbreitet sich eine cyanotische Verfärbung.
10 „ 39,9,
12 „ 40,4.

1 Uhr 15 Min. Exitus.

Ad 31. III. Gynäkologische Untersuchung: Uterus äusserst klein, Vulva sehr weit, Schleimhaut aufgelockert, Portio oberhalb der Spinallinie. Vorderes Scheidengewölbe frei, hinteres flach. Unterhalb und linksseitig vom Nabel ein ziemlich glatter Tumor zu fühlen, der bei der bimanuellen Untersuchung den Eindruck macht, dass er mit dem Uterus oder den linksseitigen Adnexen kontinuierlich in Verbindung steht. Ob derselbe schmerzhaft ist, ist bei dem moribunden Zustande der Patientin nicht zu unterscheiden.

Klinische Diagnose: Apoplexia cerebri? Encephalomalacie im Pons (Thrombose). Tumor in abdomine (Myom und Ovarialcysten), Arteriosklerose.

Sektionsbefund: Mittelgrosse, kräftig gebaute weibliche Leiche. Haut blassgelb, keine Ödeme, Fettpolster über 3 cm stark.

Grosses Netz mit der vorderen Bauchwand mehrfach adhärent. Aus dem kleinen Becken wölbt sich links ein faustgrosser, kugeliger, solider, rechts ein fluktuierender Tumor hervor.

Zwerchfellstand links fünfte Rippe, rechts vierte Rippe.

Herzbeutel liegt handbreit vor. In der Pericardialhöhle einige Löffel einer klaren serösen Flüssigkeit.

Linke Lunge nach unten wenig adhärent, rechte vollkommen frei, beide Pleurahöhlen leer.

Linke Lunge sehr klein, Pleura glatt, durchscheinend; Gewebe des Lappens von weicher Konsistenz. Im unteren Lappen zahlreiche vortretende, grüngelbliche Eiterpfröpfchen. Gewebe der unteren Partien an einzelnen Stellen etwas zusammengesunken, Luftgehalt stark reduziert.

Rechte Lunge: Oberer und mittlerer Lappen, wie links, unterer Lappen dunkel durchscheinend, faltige Pleura. Das Gewebe schneidet sich knisternd.

Unterlappen sehr blutreich, Luftgehalt gering, Gewebe von milzartiger Konsistenz. An einzelnen Stellen gelbbraune Herde.

Herz leicht verbreitert, Epicard sehnig getrübt, über dem linken Ventrikel stark injiciert. Linke Kammer dilatiert, kugelig, stark ausgezogene Papillarmuskeln, in denselben sehnige Einlagerungen, ebenso in der Wandmuskulatur kleine spindelförmige, sehnige Flecken. Endocard verdickt. Aortenklappen mit rigiden Ansatzlinien. Mitralis etwas verkürzt, kantig verdickte Schliessungsränder, Coronargefässe von glatter Intima. Im Bulbus scharf umschriebene, fibröse, calculöse Einlagerungen, zum Teil kleine Substanzverluste.

Milz 13,5 : 8,4. Kapsel runzelig, Pulpa weich, Gerüst weit vorspringend.

Leber klein, weich. Läppchenzeichnung unregelmässig und vermischt, Gallengänge dilatiert, in der Blase 12 ccm dünnflüssiger Galle.

Beide Ureteren nicht erweitert. Die Nieren in reichliche Fettmassen gehüllt.

Rechte Niere sehr klein, fibröse Kapsel mehrfach stark adhärent, Oberfläche von zahlreichen trichterförmigen Ein-

ziehungen durchsetzt. Rinde verschmälert, blassgrau, Markkegel dunkler gezeichnet, Nierenbecken eng.

Linke Niere bedeutend grösser; einzelne, aber viel seichtere Einziehungen. Rinde besser erhalten. Glomeruli dunkel injiciert.

Mageninhalt reichlich, trüb, galliger Schleim. Mukosa blass. — Blase ziemlich stark kontrahiert, Mukosa sehr blass, Ureterenmündung als dunkle Punkte hervortretend.

Genitalapparat: Vagina stark ausgezogen und nach links gedrängt; auch der cervicale Teil des Uterus sehr stark in die Länge gezogen. Corpus uteri schlaff, dünnwandig, erweitert, in das eine über gänseeigrosse, faserige, weiche, graurote Geschwulstmasse aus Knollen hineinragt. Links Adnexe adhärent, Tube erweitert, rechts Tube im abdominellen Teil nicht über Daumendicke erweitert, geschlängelt, in einer Cyste endigend, aus welcher sich eine klare, leicht bräunliche Flüssigkeit entleert. Vom Ovarium ist auf dieser Seite nichts mehr nachweisbar.

Gehirn: Dura mater fest adhärent, etwas fibrinös. Weiche Häute über der Konvexität durchscheinend. In der Art. basilaris 1 cm oberhalb der Vereinigungsstelle ein grauroter, deutlich gerinnender, das Lumen einnehmender Thrombus, der namentlich links gegen die Art. prof. cerebri sich fortsetzt. Art. pro fossa Sylvii vollkommen durchgängig, enthält lösliches Blut, ebenso Art. corp. callosi. Grosshirn von ziemlich fester Konsistenz. Graue Rinde schmal, alle Hirnkammern eng, mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllt, Ependym glatt und auch scheinend. Basale Ganglien deutlich erkennbar, ohne irgend welche abnorme Einlagerungen.

Im Pons auf einer Linie von $1^1/_2$ cm ein mandelgrosser Bezirk im Zustand breiiger, grauroter Erweichung. Hirnsubstanz in schmierige Masse verwandelt, hauptsächlich in der linken Hälfte des Pons, überschreitend die Medianlinie

um einige Millimeter. Medulla oblongata von fester Konsistenz.

In der äusseren oberen Hälfte der Kleinhirnhemisphäre bis in die Rinde ein über haselnussgrosser Bezirk im Zustand der gleichen grauroten Erweichung. Linke Kleinhirnhemisphäre frei.

Anatomische Diagnose: Dilatation des linken Ventrikels. Atheromatose der Aorta thoracica. Thrombose der Art. basilaris cerebri. Graurote, encephalomalacische Herde in der linken Ponshälfte und rechten Kleinhirnhemisphäre. Eitrige Bronchitis, bronchopneumonische Herde. Embolische Narben in beiden Nieren. Subseröses Myom, rechts Tuboovarialcyste.

Epikrise. Fassen wir noch einmal die subjektiven und objektiven Befunde zusammen: Plötzliches Unwohlsein, Schmerzen in der linken Hirn- und Schläfengegend, dann Verlust der Sprache und des Bewusstseins, Extremitätenlähmung und linksseitige Facialisparese, hohe Temperatursteigerung, so haben wir doch in dem gesamten Krankheitsbilde manch' Charakteristisches, das für eine Ponsläsion spricht.

Der plötzliche apoplektische Insult, eingeleitet durch Schwindel und Kopfschmerzen, der Verlust der Motilität im ganzen Körper, die sehr bedeutenden Respirationsstörungen, das hohe Fieber und der rapide Verlauf, alles Zeichen, die wir bei einer Hämorrhagie oder Erweichungen der Brücke anzutreffen pflegen. Wir haben hier eine Form, der die Franzosen den Namen Apoplexie fondroyante gegeben haben.

Der so rapide Verlauf ist gewiss keine seltene Erscheinung bei Ponsläsionen, eine Erscheinung, auf die Bode uns aufmerksam machte und, wie schon erwähnt, in einer Zusammenstellung von 78 Fällen von Ponsläsionen 46 letale Fälle konstatieren konnte. Die Grösse des Herdes, der

hauptsächlich die linke Hälfte des Pons einnahm und auch noch die Medianlinie überschritt, musste zu einer Unterbrechung und Zerstörung der motorischen Pyramidenbahnen führen und eine Lähmung der Extremitäten verursachen, und zwar haben wir hier eine Lähmung aller Extremitäten, was sich nur dadurch erklären lässt, dass der Herd auch die andere Hälfte des Pons etwas ergriffen hat. Die linksseitige Facialisparese bei dem Sitz des Herdes links ist ja leicht begreiflich und bedarf jedenfalls keiner weiteren Erörterung.

Die Angabe ferner, dass die Kranke sich unmittelbar nach dem Anfall nur durch Zeichensprache verständlich machte, weist wohl auf eine Sprachstörung hin, die bei Ponsläsionen in Form der Anarthrie auftritt.[1])

Das Auftreten von epileptiformen Anfällen, die Nothnagel als geradezu pathognomonisch für Brückenherde erklärte, konnte auch in diesem Falle nicht beobachtet werden und es dürfte deshalb diesem Symptom nicht mehr die Bedeutung beigelegt werden, wie früher, zudem auch Luce unter 18 Fällen in der Litteratur nur einmal Konvulsionen finden konnte.

Die bedeutende Atmungsfrequenz 56—60 darf wohl auf eine Vagusparalyse zurückgeführt werden. Sie ist allerdings selten bei Ponsläsionen. Auch die beschleunigte Pulsfrequenz von 160 in der Minute und darüber hinaus darf wohl die gleiche Ursache haben. Beides meist Erscheinungen, die kurz vor dem Tode auftreten. Arch die hohe Temperatursteigerung ist für derartige Erkrankungen nichts Absonderliches.

Besonders von Interesse ist das Verhalten der Basilararterie, deren Lumen ein Thrombus ausfüllte, welcher offenbar

---

[1]) Leyden und Berl. klin. Wochenschrift 1876.

dem zuströmenden Blute ein bedeutendes Hindernis bereitet hatte. Da die kleinen Arteriolae Pontis, die direkt aus der Basilaris abgehen, zunächst betroffen werden mussten, so darf man annehmen, dass sie durch den teilweisen Verschluss ihres Hauptstammes ungenügend mit Blut gefüllt wurden, wodurch sie ihr Versorgungsgebiet in eine lokale Anämie versetzten. Das ausser Ernährung gesetzte Gebiet des Pons fiel daher einem Degenerationsprozess anheim, der sich durch Erweichung im ursprünglichen Sinne des Wortes dokumentiert. Das causale Moment zu dieser Thrombusbildung dürfte in der bestehenden Atheromatose zu suchen sein. Und somit dürfte auch die Ätiologie unseres Falles aufgeklärt sein.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Universitätsprofessor Dr. Ritter von Bauer für die Übernahme des Referates, sowie Herrn Assistenzarzt Dr. Struppler für die Überweisung dieses Falles meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Der Unterfertigte ist geboren am 16. Mai 1874 zu Buchbach, Bez.-Amt Mühldorf, Oberbayern, und kam im Oktober 1886 in die Lateinschule nach Schäftlarn und im Jahre 1891 in das humanistische Gymnasium nach Freising und absolvierte dortselbst im August 1896, bezog dann die hiesige Universität, auf welcher er während seiner ganzen Studienzeit verblieb, unterzog sich im Jahre 1899 der ärztlichen Vorprüfung und im Herbste 1901 der ärztlichen Approbationsprüfung, die er im März 1902 vollendete.

Sebastian Wandinger, appr. Arzt.